Lane Medical Libr

Ueber

Gelenk-Tuberkulose

nebst einigen Bemerkungen

über

Tuberkulose überhaupt.

INAUGURAL-DISSERTATION,

welche

unter Zustimmung der Hochlöblichen medicinischen Facultät zu Marburg

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

den 11. August 1855

öffentlich vertheidigen wird

Johann Heinrich Rehn

aus Allendorf a./W.

Marburg.

Bayrhoffer'sche Universitäts-Buchdruckerei.

Army Medical Library

Seinem lieben Vater

Physikus Dr. Rehn

zu Allendorf

sowie

Seinem Studiengenossen

Dr. Brübach

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41385903_0051

Ueber Gelenk-Tuberkulose.

Wenn ich es wage, mit diesen wenigen Fällen einer Affektion, die gewiss nicht zu den seltensten gehört, hervorzutreten, so möge mir einestheils dabei zur Entschuldigung dienen, dass ich an die Aufgabe der Beobachtung nur in der Absicht gegangen, dabei über ein grösseres Material verfügen zu können; allein ich musste den Ort verlassen, der mir in kürzester Zeit diese Fälle lieferte, und seit meines Aufenthaltes auf der hiesigen Universität bot sich mir kein einziges Objekt dar, — anderntheils aber, dass ich zu einer üblichen Dissertation kein anderes Thema mir zu verschaffen wusste, und ich fügte mich deshalb darein, wiewohl ich vorauswissen kann, dass dieses Schriftwerk wenig oder nichts vor den meisten anderen dieser Art voraus haben wird.

Beide nachbeschriebene Fälle wurden mir in dem pathologisch-anatomischen Institut zu Würzburg zu Theil durch die freundliche Güte des Herrn Professor Virchow, meines verehrten Lehrers, dem ich ebenso wie den Herren Professoren Heusinger und Roser für gütige Unterstützung durch Rath und That an dieser Stelle meinen Dank auszudrücken mich verpflichtet fühle.

Ehe ich nun zu meinem vorgesetzten Thema übergehe, muss ich mich wegen meines oben gebrauchten Wortes „Gelenktuberkulose“ noch entschuldigen; es ist ein unscharfer Ausdruck, den ich nur seiner Kürze wegen in Anspruch genommen habe.

Was das Vorkommen von Tuberkeln im Bereich der ein Gelenk constituirenden Gewebe betrifft, so ist bekannt, dass

nur in *dreien* derselben eine derartige Affektion als vorkommend angenommen wird, und zwar

1) in dem *Knochengewebe*,
2) an dem *Periost* und
3) in der *Synovialis*.

Die übrigen Gewebe nehmen je nach ihrer Struktur und dem einwirkenden Reiz mehr oder weniger auf verschiedene Weise Antheil an dem Processe, ohne dass jedoch eine Tuberkelablagerung in ihnen zu Stande käme.

ad 1.

Was die Tuberkulose des Knochengewebes anlangt, so hat Dr. Meinel *) in einer Abhandlung hierüber die betreffende Literatur zur Genüge gegeben, und will ich sie hier auszugeweise mittheilen. Er erwähnt, dass schon Hippokrates den Process gewissermassen gekannt, darnach sich verschiedene Schriftsteller des Alterthums und Mittelalters in verschiedener Weise darüber ausgelassen und hebt schliesslich von den älteren Schriftstellern noch die bekannten, Paletta und Pott, hervor. Bis dahin wurde die Affektion augenscheinlich als ein chronischer Entzündungsprocess betrachtet, der sich durch seine Hartnäckigkeit auszeichnete. Delpech war der erste, der im Jahre 1816 mit der Behauptung hervortrat, dass der tuberkulöse Process die alleinige Grundlage des Malum Pottii abgebe und der zugleich den Verlauf desselben zu schildern unternahm; seine Beobachtungen beschränkten sich jedoch nur auf die Wirbelsäule. Ihm beistimmend äusserten sich später Serres und Nichet in gleicher Weise über das Pott'sche Leiden. Vereinzelte Beobachtungen über Tuberkelablagerung in anderen Organen sollen von Bayle, Laennec, Parise, Lobstein, Kerst, Ried und dem Engländer Mayo veröffentlicht sein. Die ausgedehnteren Untersuchungen aber stammen erst aus der neueren Zeit, von Nélaton und Rokitansky.

*) Prager Vierteljahrsschrift, 1852. III. Bd. — Dr. Meinel, über Knochentuberkulose.

Gehen wir zuerst zu den Untersuchungen Nélaton's über, so erlaube ich mir die Ansichten desselben kurz mit den Worten Bardelebens *) wiederzugeben, der sie in ausgezeichneter Weise geschildert hat.

Nélaton **) unterscheidet zwei Formen des Knochentuberkels, den *eingekapselten* und den *infiltrirten*.

Dem eingekapselten Knochentuberkel, sagt B., liegt nach den Untersuchungen Nélaton's die Entwicklung der bekannten grauen Granulationen zu Grunde. Die Oberfläche des Knochens erscheint an der entsprechenden Stelle gefässreicher, gleichsam marmorirt. Nimmt man an einer solchen Stelle die compakte Knochenschicht mit der Säge fort, so kann man mitten in der spongiösen Knochensubstanz mit einem starken Skalpell eine verschieden grosse Gruppe perlglänzender Kügelchen herausschälen, deren jedes etwa 1 mm Durchmesser hat. Diese Granulationen sind von Gefässen umsponnen und von dem Knochengewebe so genau umfasst, dass dasselbe eine besondere Schale um jedes einzelne Körnchen zu bilden scheint. Bei ihrer weiteren Entwickelung durchbrechen die einzelnen Granulationen die sie trennenden Scheidewände und fliessen zu einer Masse zusammen, welche allmälig erweichend, sowohl in ihrer Consistenz als in ihrem Aussehen grosse Aehnlichkeit mit gewöhnlichem Glaserkitt liefert. Inzwischen aber hat sich um diese Tuberkelmasse eine feste Kapsel entwickelt, welche anfangs gelatinös (Laennec), später aber aus dicht durch einander verfilzten, glänzenden Fasern besteht und desto gefässreicher ist, je weitere Fortschritte die Erweichung des Tuberkels gemacht hat. Ist der Tuberkel in der Tiefe eines Knochens entstanden, so ist er rings umher von gefässreichem Knochengewebe umgeben, entstand er an der Oberfläche, so wird seine Cyste zum Theil vom Periost und vom Gelenk-

*) Vidal-Bardeleben, Chirurgie.

**) Nélaton, Recherches sur l'affection tuberculeuse des os. — Elémens de pathologie chirurgicale.

knorpel begränzt. Das Periost wird an einer solchen Stelle verdickt, zuweilen durch eine Auflagerung an seiner inneren Seite verstärkt und leistet daher der andrängenden Tuberkelmasse sehr bedeutenden Widerstand; die Gelenkknorpel dagegen werden leicht resorbirt. Eine Perforation des Knorpels soll nach Nélaton ausschliesslich durch den eingekapselten Tuberkel erfolgen.

Die zweite Form nach N. wäre die der tuberkulösen Infiltration, ganz von der eben beschriebenen Form verschieden. Ihr erstes Stadium ist die durchscheinende graue oder röthliche Infiltration des Knochengewebes und das zweite die eitrige Infiltration, indem die infiltrirte Masse gelblich, undurchsichtig wird und zu Eiter zerfällt. (Diese zweite Form würde am meisten die schwammigen Knochen betreffen).

Rokitansky *) nimmt als in den verschiedenen Knochen vorkommend an den *grauen granulirten Tuberkel* und die *tuberkulöse Infiltration.* Betreffs des Vorkommens des ersteren sagt er in seinem Handbuch der spec. pathol. Anatomie:

I. „Die Nachweisung des Knochentuberkels im Zustand der grauen diskreten Granulation gelingt nur bei genauerer Untersuchung des schwammigen Knochengewebes in der Umgebung tuberkulöser Eiterheerde. Der Sitz derselben ist die die Markkanäle und Knochenzellen auskleidende Markmembran. Indem sich die Tuberkelgranulationen zusammenhäufen, bilden sie endlich, das Knochengewebe verdrängend und zum Theil in Form von nekrosirten Trümmern in sich aufnehmend, grössere Tuberkelgeschwülste. Diese selbst findet man bald als gelbe speckig-käsige Aftermasse, viel gewöhnlicher im Zustand von Erweichtsein zu einem rahmähnlichen gelben Breie oder einem dünneren flockigen Tuberkeleiter, innerhalb eines mehr oder weniger vollständigen speckig schwieligen Balges, der im Allgemeinen die Bedeutung der speckig gallertigen Infiltration der Gewebe in der Umgebung des schmelzenden Tuberkels

*) Specielle pathologische Anatomie. Bd. II.

hat;“ und fügt R. hinzu, dass, falls der Tuberkel an der peripherischen Schicht eines Knochens auftrete, dann das Periost sammt dem angrenzenden Zellgewebe und ligamentösen Gebilden sich an der Bildung des betreffenden Balges betheilige.

Hierauf bespricht dieser Schriftsteller die Ausgänge dieses Tuberkels, indem er als den gewöhnlichen Ausgang den der *„Erweichung,“* als den selteneren den der *„Verkreidung“* anführt.

1) Durch die Erweichung entsteht das Knochengeschwür, durch Nekrosirung des in die Tuberkelmasse aufgenommenen Knochengewebes. Geht der Process an der Peripherie eines Knochens vor sich, so hat man einen oberflächlichen, einer sehr ungleichförmigen Corrosion ähnlichen Substanzverlust; geht er in der Tiefe vor sich, so bildet sich eine Knochencaverne, welche in sich den sogenannten Tuberkeleiter nebst dem nekrotisirten Knochengewebe in grösseren oder kleineren Partikelchen beherbergt. In der Umgebung des schmelzenden Tuberkels können dann nach R. wiederum verschiedene Processe stattfinden.

Es tritt eine sekundäre Tuberkelablagerung auf, welche wiederum zerfallen und so die Caverne vergrössern kann, „während die den sekundären Tuberkel setzende Hyperämie zu einer Entzündung (Reaktion) wird, welche ein gallertähnliches, granulirendes, in der Schmelzung des Tuberkels immerdar zerfallendes Produkt setzt, das die Wandung der Caverne überkleidet.“ Wird beim peripherischen Auftreten das Periost mitergriffen, so sieht man erst eine Entzündung darin auftreten, der dann eine gallertig speckige Infiltration nachfolgt. Bei höherem Grade der Entzündung wurde aber oft von erwähntem Schriftsteller als hinzukommend beobachtet die sog. tuberkulöse Infiltration, durch welche sehr rasch die angrenzenden Gebilde in Mitleidenschaft gezogen werden. Sistirt nun der Erweichungsprocess, so wird das erwähnte gallertartige Reaktionsprodukt zu einem schwieligen Balg, einer Kapsel, deren Inhalt theils resorbirt, theils zu einem Kalk-

brei eingedickt wird, worauf dann die Tuberkulose geheilt sein kann.

2) Der andere Ausgang, der in Verkreidung, ist der günstigere, aber auch seltenere. „Man findet dann in der Tiefe des Knochens eine von einem sclerosirten Gewebe umschlossene, beim peripherischen Sitz des Tuberkels eine von Aussen her von der verdickten Beinhaut bekleidete kreidige Concretion.“

II. Die zweite Form, die der tuberkulösen Infiltration, kommt nach R. besonders bei jugendlichen Individuen vor, und dann vorzüglich in dem spongiösen Knochengewebe (Gelenkenden der langen Röhrenknochen und den Wirbelknochen z. B.), entweder primitiv auftretend oder sekundär bei dem erst geschilderten Process.

„Schwammige Knochen, sagt R., sind dabei anfangs theils dunkelroth injicirt, ihre Zellen strotzen von einer fettig gallertigen Feuchtigkeit, theils sind sie blass und ihre Zellen dann von schmelzendem tuberkulösem Exsudat erfüllt; sie sind häufig sammt ihrer Beinhaut angeschwollen, elastisch-weich, leicht einzudrücken und zu schneiden (bei der vorigen Form findet eher das Entgegengesetzte statt). Bald tritt ulceröse Zerstörung ein und die Jauche ist eine von nekrosirten Knochenpartikeln untermischte dünne, käsig-flockige, etc. Flüssigkeit.“ Ein compakter Knochen verfällt bald der Necrose nach vorausgegangener Infiltration anheim. Die tuberkulöse Caries heilt, nachdem der Inhalt des Heerdes entleert oder auch wohl zum Theil zu einer kreidigen Masse eingedickt worden, mit einer der Grösse des Substanzverlustes entsprechenden, verunstaltenden drüsig-höckrigen, ein strahliges oder gestricktes Ansehen darbietenden strangförmigen Knochennarbe, die mit der schwielig verdickten Beinhaut verwächst. Indessen gilt dies nur für peripherische sog. tuberkulöse Caries, wie R. in einem weiteren Abschnitt bemerkt, während für die schwammigen Knochen die Schmelzung des Tuberkels eine Destruk-

tion in Form von „rundlichen Wachswaben“ ähnlichen, neben einander stehenden Heerde setzt.

Als bezeichnend endlich für die letztere Form der Tuberkelablagerung gibt R. die Produktion von neuer Knochenmasse an der Oberfläche der afficirten Theile an (an compakten Knochen „sammetähnlich villös,“ an den schwammigen Knochen in Form des „splitterig-blättrigen Osteophyts“), fügt jedoch noch hinzu, dass in gewissen Fällen der Process auch ohne derlei Knochenneubildung verläuft.

Prof. Virchow's Ansicht endlich über die Knochentuberkulose kann ich leider nur nach dem in seinen kürzer gefassten Vorträgen Gehörten hier wiedergeben, indem mir keine specielle Abhandlung darüber zur Hand kam, (wesshalb ich mich vor dem Vorwurf einer vielleicht mangelhaften Darstellung hier verwahren will).

Nach ihm also sind die sog. scrophulösen Knochenaffektionen zum Theil ursprünglich traumatisch oder rheumatisch, und nehmen nur im Verlauf den scrophulösen Charakter an, welcher sich durch die besondere Hartnäckigkeit und Heftigkeit ausspricht. Es bilden sich dann gewöhnlich eitrige Formen und Caries, wobei die eitrigen Massen sich später käsig metamorphosiren, wesshalb man auch von Tuberkulose, *tuberkulöser Infiltration* sprach und das Resultat ist meist centrale Necrose. — Oder in einer zweiten Reihe scrophulöser Formen entwickeln sich dann wirkliche Tuberkeln im Mark, indem zuerst kleine Knötchen auftreten, (granulirter Tuberkel s. vorher) die an allen Stellen des Markgewebes, überwiegend aber in den Gelenkenden der Röhrenknochen vorkommen, — am wachsenden Knochen in den jüngsten Schichten; — in der Umgebung ist leichte Hyperämie zu bemerken. Später beginnen verbreitetere Eruptionen, welche ein sog. Tuberkelnetz bilden, in dessen Umfang wiederum starke Injektion zu sehen ist. Weiterhin wird der Tuberkel gelb, käsig, nekrotisch, das Zwischengewebe nimmt allmälig an der Affektion Theil; die nekrotischen Tuberkelgruppen werden mit der Zeit demarquirt,

indem sich um sie herum Eiter entwickelt, und nicht selten geschieht dann ein Durchbruch, eine Fistelbildung, die die verschiedensten Folgen nach sich ziehen kann.

Was nun das Vorkommen der Tuberkulose in den verschiedenen Knochen anbelangt, so stellte Nélaton die Ansicht auf, dass der Tuberkel fast nur in der rothen gefässreichen, nie oder sehr selten in der gelben Marksubstanz (indem er diese zwei Gewebsvarietäten unterscheidet) vorkomme, daher bei Kindern in allen Knochen, bei Erwachsenen nur an denen des Rumpfs, und zwar besonders der Wirbel. Vergleichen wir nun damit Meinel's Untersuchungen, so wird sich ein anderes Resultat ergeben. Unter den von M. beobachteten Fällen gehörten 43 Individuen, die von Tuberkulose am Schädel und den Extremitäten befallen waren, 33 dem Alter über den zwanziger Jahren und nur 10 dem Alter unter denselben an. Unter den Ersteren befanden sich 8 in den dreissiger, 6 in den vierziger, 5 in den fünfziger Jahren, ein Individuum mit tuberkulöser Caries war 70 Jahr alt, die übrigen gehörten dem Alter zwischen 20 und 30 an; und bei der Isolirung der von Tuberkulose am Schädel Befallenen von Jenen, die an Tuberkulose der Knochen der Extremitäten litten, und bei blosser Benutzung der Letzteren ergab sich noch auffallender, dass nur 2 sich unter den zwanziger Jahren, alle Anderen sich darüber befanden, — und ist desshalb dieses von Nélaton aufgestellte Gesetz *unhaltbar.*

Endlich ist noch von Interesse hinzuzufügen, welche Stufe die Tuberkelablagerung in den Knochen in der Skala der Ablagerung dieses Produktes in dem Körper im Allgemeinen einnimmt, und zwar gestaltet sich dieses Verhältniss nach den Erfahrungen Rokitansky's folgendermassen:

1) Bei Erwachsenen: Lungen, Darmkanal, Lymphdrüsen, vor allen die Abdominal- und Bronchialdrüsen, Larynx, seröse Häute, zumal Brust- und Bauchfell, weiche Hirnhaut, Gehirn, Milz, Nieren, Leber, *Knochen und Periost,* Uterus und Tuben-

Hoden mit Prostata und Samenbläschen, Rückenmark, animale Muskeln.

2) Bei Kindern würde obenan das Lymphdrüsensystem stehn mit der Milz, dann die Lungen, Gehirn, seröse Häute etc.

Die Knochen rücken jedoch bedeutend herauf, wie R. weiterhin bemerkt, wenn man die einzelnen Tuberkulosen nach ihrem primitiven oder sekundären Erscheinen betrachtet, indem sie nämlich fast sogleich an die Lungen sich anschliessen.

ad 2.

In dem *Periost* kommt selten Tuberkelablagerung vor, am ehesten noch am Endocranium und dem Periost schwammiger Knochen — und kann man eine primitive (wohl sehr seltene) und eine sekundäre von dem Knochen übergreifende Tuberkulose unterscheiden. Ausser dem schon oben bei der Knochentuberkulose Erwähnten sagt Rokitansky darüber noch kurz Folgendes: „Gemeinhin setzt eine Entzündung in das Gewebe oder auf die innere, dem Knochen zugewandte Fläche der genannten Gebilde ein tuberkulöses, eitrig-käsiges Produkt, das von dem speckig-gallertig infiltrirten fibrösen Gewebe eingekapselt, breiig anzufühlende oder schwappende Geschwülste bildet. Sie breiten sich durch fortgesetzte Bildung von Tuberkeln und deren Schmelzung in dem umgebenden fibrösen Gewebe in diesem und sofort auf den Knochen aus und setzen oft, zumal an der Wirbelsäule, weitverzweigte sinuöse Verjauchung der Beinhaut und des Bänderapparates und Caries. Bisweilen sieht man diese Heerde mit Verkreidung ihres Inhaltes verschrumpfen."

ad 3.

Die Tuberkulose der Synovialhaut leitet sich häufig, nach Virchow, durch Entzündung ein, und erst später tritt ein (mitunter hämorrhagisches) Exsudat auf, welches sich zum Theil zu Bindegewebe organisirt, aber rasch in Tuberkelbildung übergeht (man findet dann später diese seröse Haut durch Infiltration speckig verdickt und auf oder in der jüng-

sten Schicht die Tuberkelablagerung). Selten kommt es zu Geschwüren, dagegen steigert sich ausserordentlich die Reizbarkeit der Theile, welche zu loci minoris resistentiae werden und zu weiteren Affektionen neigen. Diese nehmen wohl in den meisten Fällen den purulenten Charakter an; die eitrige Jauche afficirt den Knorpel, welcher bald von der Oberfläche her schmilzt und sich, da auch gewöhnlich sich die Schicht unter ihm entzündet, in kürzerer oder längerer Zeit ablöst, so dass nun die Gelenkenden mit in das Leiden hineingezogen werden. — Im anderen Fall tritt die Tuberkulose der Synovialis umgekehrt sekundär zu dem Knochenleiden hinzu, ein Fall, der jedoch als der seltenere zu betrachten ist.

Was endlich die übrigen, ein Gelenk constituirenden Gewebe anlangt, so zeigen sie consecutiv alle diejenigen Veränderungen, die man bei jeder chronisch-eitrigen Gelenkaffektion, einem sogenannten tumor albus, beobachten kann.

a) An die Synovialhäute schliessen sich ihrer Struktur nach die Schleimbeutel und Schleimscheiden an; sie können zugleich primitiv ergriffen sein oder sekundär durch vorher schon dagewesene oder künstlich gebildete Communication mit einer erkrankten Gelenkhöhle ergriffen werden, und zeigen dann zuerst dieselbe Entzündung mit folgender speckig gallertigen Infiltration, wie die Synovialis des Gelenks, wobei ihre Höhlen mit eitrigem Exsudat angefüllt sind. Tuberkelablagerung scheint in ihnen nicht beobachtet zu sein.

b) Die knorpeligen Elemente, mag nun die Tuberkulose von der Synovialhaut oder den Knochen ausgehen, bekommen ein welkes, trübes Ansehen früher oder später, und schliesslich werden sie theils von den Knochen losgelösst und hängen oder fallen in die Gelenkhöhle hinein, theils werden sie ganz resorbirt. Tuberkeln können in ihnen nicht vorkommen, da sie eben so wenig wie die Epidermoidalgebilde ein Capillarsystem aufzuweisen haben.

c) Die fibrösen Kapseln und Ligamente sind wegen ihrer Gefässarmuth wenig zur Entzündung disponirt, indessen ver-

fallen auch sie der sogenannten fungösen Entartung. „Dabei *) wird durch den Verlust der Elastizität, oedematöse oder purulente Infiltration, Hypertrophie ihrer fibrösen Elemente mit Dazwischenlagerung fibro-plastischer, das weisse glänzende Ansehen in ein gelbes verwandelt, ihre Fasern werden auseinander gedrängt und erhalten nach und nach das speckige oder gallertige Aussehen des neugebildeten fungösen Gewebes, welches das Gelenk umgibt, die fibröse Struktur schwindet immer mehr und mehr und scheint wie in dem fungösen Gewebe untergegangen zu sein.“

d) Die Muskeln werden konsekutiv ebenfalls mitergriffen, entweder dadurch, dass sich die eitrige Jauche einen Weg bahnt und unmittelbar mit der umliegenden Muskulatur in Berührung kommt, oder es entsteht consensuell eine Myositis, die entweder in Eiterung übergeht, welche sich auf umschriebene Heerde beschränkt oder bedeutendere, in der Längsrichtung vorschreitende Zerstörung setzt, oder aber die Muskeln werden blässer, serös einfiltrirt, ihre Fasern werden ebenfalls auseinandergedrängt und erhalten eine mehr fibröse Struktur; oft findet man diese beiden Ausgänge neben einander.

Die Sehnen der Muskulatur werden in ähnlichem Maassstabe verändert gefunden, wie die Ligamente und fibrösen Kapseln (s. o.).

e) Was endlich das subcutane Bindegewebe und das ein Gelenk umgebende Fett anbetrifft, so werden sie ebenfalls auf die erwähnte Weise infiltrirt.

f) Die allgemeinen Decken schliesslich werden besonders dann afficirt, wenn ein Durchbruch, eine Fistelbildung nach aussen hin erfolgt, mit Perforation der Haut, die dann um die Oeffnung ein missfarbiges Aussehen zeigt; sonst erscheinen sie entweder mehr blass, wachsig oder dunkler geröthet.

Die in der Gelenkhöhle befindliche Flüssigkeit betreffend, ist zu erwähnen, dass sie meist eine eitrige, schmutzig-gelbröthliche Jauche darstellt, in der sich einzelne Exsudat-

*) Gurlt, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gelenkkrankheiten.

flecken oder abgelöste, noch nicht resorbirte Knorpel- und Knochenpartikelchen suspendirt finden.

Um endlich die das Gelenk treffende Formveränderung zu erwähnen, so wird vor allem die Gelenkhöhle durch das gesetzte Exsudat immer erweitert, und das Gelenk nimmt diejenige Stellung an, in welcher die Höhle am geräumigsten ist, wie z. B. das Kniegelenk sich in einem mehr weniger rechten Winkel beugt. Bonnet hat darüber weitläufigere Versuche mit Injektionen in Gelenkhöhlen angestellt.

Erster Fall.

Der circa 60 Jahre alte Kranke N. N. ging an chronischer Tuberkulose der Lunge nach noch zu beschreibendem Kniegelenksleiden zu Grunde. In keinem der edlern Organe, ausser in der Lunge, fand sich Ablagerung eines tuberkulösen Exsudates. Die Untersuchung des Kniegelenks ergab wie folgt:

Das linke Knie unter einem rechten Winkel gebeugt, mit ziemlich gleichmässiger, runder jedoch nicht bedeutender Geschwulst; die Haut nicht wesentlich verändert. An der äusseren Seite des Gelenks eine ovale Oeffnung von $\frac{3}{4}$ Zoll Länge, aus der beim Druck Eiter hervorquillt. Eine Auftreibung der Gelenkenden nicht wahrzunehmen.

Beim Einschneiden auf die oberhalb des Gelenks vorne gelegenen Muskeln des Oberschenkels, den quadriceps femoris, zeigten sich dieselben ganz theils eitrig, theils serös infiltrirt, und zwar der vastus externus mehr serös, die Fasern derber aufgelockert, der rectus und vastus internus eitrig infiltrirt und nekrotisirt. Die Muskeln an der untern und innersten Seite des femurs nicht wesentlich afficirt, ebenso die grösseren Gefässe und fibrösen Gebilde. Nach abwärts von dem Gelenk waren die Muskeln der unteren Extremität, jedoch nur an der äusseren Seite (von der Fistelöffnung ab), wiederum eitrig infiltrirt, in der Länge von circa 2 Zoll. Nach einer Unterbrechung von 3 Zoll fand sich noch in derselben Richtung ein ziemlich bedeutender Muskelabscess.

Das Periost an der Aussenseite des femurs war getrübt, verdickt und mit starken Gefässinjektionen versehen, bis zur Mitte des Knochens an der Aussenseite; an der Innenseite nicht verändert, wiewohl hier die Eiterinfiltration der Muskeln, aussen die seröse vorherrschend war.

Das Periost der Unterschenkelknochen war fast normal zu nennen, abgesehen von einer sehr mässigen Injektion.

Nach Durchschneidung des lig. pat. sup. zeigte sich unter demselben eine grünliche, schmierige und intensiv stinkende Eiterablagerung.

Oben auf der Patella ergab sich nach Ablösung der Haut nichts Wesentliches. Bei Aufhebung der Patella wurde an der unteren Seite derselben, an der äusseren Hälfte, eine tief greifende cariöse Zerstörung gefunden, wobei der Knorpel nur $\frac{1}{3}$ des Randes halb abgelöst umsäumte; nach der Mitte war er ganz verschwunden. Dieser Necrose der Patella entsprechend, fand sich auf dem condylus externus femoris, wie dem condylus internus Zerstörung der Gelenkenden mit fast vollständigem Schwund des Knorpels und zwischen beiden Organen wiederum die erwähnte schmierige Masse. Eben so war das Gelenkende der Tibia des knorpeligen Ueberzuges beraubt, und hingen kleine Knochenpartikelchen lose in das Gelenk hinein. Es wurde nun durch die äussere Fistelöffnung eine Hohlsonde eingeführt, die an dem cariösen cond. ext. fem. in dem Gelenk wieder zum Vorschein kam und der Gang gespalten. Auf dem inneren Umfang desselben war starke Hyperämie mit bedeutenden Ecchymosen zu bemerken. Die fibrösen Gebilde waren stark verdickt und mit den umliegenden Geweben ganz verwachsen; auf der inneren Seite der Synovialhaut aber, die ebenfalls bedeutend verdickt war und ein graugrünliches Ansehen hatte, starke Ablagerung der sogenannten grauen Tuberkel, die in alle Ausstülpungen hinein zu verfolgen waren.

Nach Isolirung der Gelenkenden des Femurs und Herausnahme zeigte sich der Knorpel vollständig geschwunden und die unterliegenden Knochenparthieen rauh und mürbe. Bei vorgenommener Durchsägung des Femurs reichte die Auflockerung und Infiltration der Substantia reticularis nicht über die Gelenkenden hinaus; weiterhin war die Mark-Substanz sehr fettreich, die Rinden-Substanz an der äusseren Seite aber noch auf etwa 3 Zoll affizirt, in Schichten getheilt und von graulich grünem Ansehen; dann sah man eine Art Begränzung mit starker Hyperämie der Corticalgefässe.

In der Synovial-Kapsel des Tibio-Fibulargelenkes fand sich ebenfalls Tuberkelablagerung, jedoch in geringerem Grade. Am Kopf des Schienbeins Schwund des Knorpels und Zerstörung der Knochenenden. Bei Durchsägung das Mark weiterhin wieder sehr fettreich und ging die Affektion nicht über die Apophyse hinaus.

Das Köpfchen der Tibula war ausser mässiger Injektion der Beinhaut nicht afficirt.

Zweiter Fall.

Diesen zweiten Fall hatte ich Gelegenheit in der chirurgischen Klinik genau zu beobachten. Die Kranke war ein Mädchen von 20 Jahren, gracil gebaut und von zartem Teint; Spuren von abgelaufener scrophulöser Affektion waren nicht wahrzunehmen. Sie kam zur Klinik und klagte über stechende Schmerzen im Fussgelenk, jedoch immer nur bei dem Auftreten während des Gehens; ruhte der Fuss, so fühlte sie nichts.

Als Ursache glaubte sie ein sogenanntes Vertreten des Fusses angeben zu können. Bei der Untersuchung konnte man an dem als krank bezeichneten Gelenke durchaus nichts Auffälliges wahrnehmen; es war weder Schmerzhaftigkeit beim Druck noch Anschwellung oder erhöhte Temperatur und Röthe der Haut zu bemerken; man schloss auf eine leichte traumatische Affektion und leitete demgemäss eine local-antiphlogistische Behandlung ein. Allein der günstige Erfolg blieb aus; es wurde Wärme (durch Umschläge) angewendet, es wurden Quecksilbersalben eingerieben und Jodtinktur aufgepinselt, und da man immer noch keine Besserung eintreten sah, so musste endlich eine dyskrasische Ursache und eine scrophulöse Diathese angenommen werden, wesshalb auch gleich mit der äusseren Behandlung innere Mittel verabreicht wurden, als Jod; ol. jec. aselli etc. So lag die Kranke fast ein Vierteljahr; indessen waren die Weichtheile um das Gelenk herum allmälig gelinde angeschwollen, bisweilen konnte sie das Auftreten mit dem Fusse wagen und schien im Uebrigen ganz gesund. Da stellte sich plötzlich leichtes Fieber bei ihr ein, die Nacht darauf verschlimmerte sich der Zustand bedeutend, das Fieber erreichte eine bedeutende Höhe, es stellten sich Delirien, grosse Dyspnöe mit trockenem Husten ein und bei der Untersuchung in der klinischen Visite wurde nach den erwähnten Symtomen und den Ergebnissen der Perkussion und Auskultation die Diagnose auf akute Miliartuberkulose der Lunge, vielleicht auch des Gehirns, verbunden mit Tuberkulose des Tibio-Tarsalgelenks, ausgesprochen.

Nach 8 Tagen etwa starb die Kranke, und die am 9. August gemachte Sektion ergab wie folgt: Miliartuberkulose der Lunge war nicht vorhanden, ebenso nicht des Gehirns; wohl aber auf beiden Seiten in den oberen Lappen der Lunge graue Pneumonie mit frischer gelatinöser Infiltration. Es fanden sich ferner bei Eröffnung des Fussgelenks in der hyperämischen und verdickten Synovialhaut Tuberkel, wenn auch nicht in so bedeutender Menge, als in dem vorigen Fall. Die Gelenkknorpel zeigten mässige Usuren und waren ziemlich leicht von dem unterliegenden hyperämischen Knochengewebe abzulösen. Eine grössere Exsudation von Flüssigkeit hatte in das Gelenk nicht stattgefunden. — Die umgebenden Weichtheile waren theils serös infiltrirt, theils etwas verdickt; im Uebrigen war nichts besonders zu bemerken.

Ich habe nun, wie ich glaube, oben die Ansichten der bedeutenderen Autoren über das Vorkommen von Tuberkeln innerhalb eines Gelenkes ziemlich ausreichend mitgetheilt und erlaube mir schliesslich noch über die der neueren und neuesten Zeit angehörenden Ansichten in Hinsicht auf den Process der Tuberkulose im Allgemeinen Einiges hier beizufügen; ich sage

über die Ansichten der neueren und neuesten Zeit, denn man könnte wohl fast ein halbes Menschenalter damit zubringen, die reichliche Literatur der tuberkulösen Krankheiten zu studiren, indem wohl wenige Krankheiten existiren, welche so oft und so verschiedentlich ausgebeutet worden sind, als gerade die Tuberkulose. Es stehen sich nun betreffs der Definition des „Tuberkels" neuester Zeit drei Hauptansichten gegenüber, die durch Rokitansky, Virchow und die Anhänger des leider zu früh der Wissenschaft entrissenen B. Reinhard vertreten werden.

Rokitansky sagt *): „Der Tuberkel ist (mit seltener Ausnahme) Exsudat im weitesten Sinn des Wortes, und zwar Exsudat von Proteinstoffen, Faserstoff, Eiweiss, welches als Blastem auf der niedersten Stufe der Entwicklung, d. i. in seinem primitiven, durch Erstarrung gegebenen Zustand von sogenannter Rohheit persistirt" und glaubt auf letzteres ein besonderes Gewicht legen zu müssen, da es den Tuberkel als solchen charakterisire. Er sagt ferner, dass immer die Entstehung dieses Produktes auf eine Dyskrasie zurückgeführt werden müsse und gründet schliesslich seine Haupt-Eintheilung auf die chemische Zusammensetzung, indem er nebenbei auch die morphologischen und physikalischen Unterschiede, als das sind: Gestalt, Farbe, Consistenz, elementaren Bau etc., berücksichtigt. Er unterscheidet demnach drei Cardinalformen des Tuberkels:

1) den einfach faserstoffigen T., (grauer granulirter, mit Ausgang in Induration);
2) den croupös-faserstoffigen, (gelber T., mit Ausgang in Erweichung, resp. Verkreidung);
3) den albuminösen T., (den bläschenartigen der akuten Miliartuberkulose).

Allein diese Eintheilung dürfte weder vom anatomischen Standpunkt zu rechtfertigen sein, weil sie sich eben nicht auf

*) B. I. allgem. pathol. Anat.

anatomische Grundlage stützt, noch vom streng chemischen aus, da R. weiterhin selbst zugibt, dass eine reine Ausscheidung weder bei dem faserstoffigen, noch bei dem albuminösen Tuberkel vorkomme, indem beide Stoffe in jedem Produkt zu finden seien (und nur also das Ueberwiegen des Faserstoffs oder Albumins den Ausschlag geben müsse).

Rokitansky, wie auch Laennec gegenüber, hält Virchow *) die Identität aller aufgestellten Tuberkelarten fest. Er fand bei seinen Untersuchungen, dass es kein tuberkulöses Exsudat mit spezifischen Eigenschaften gebe; nirgends entwickelt sich der Tuberkel nach seiner Ansicht unmittelbar durch Exsudation, immer setzt er sein Gewebe voraus, aus dem er seine Entstehung nimmt — Virchow legt aber Gewicht noch auf eine genetische Differenz, nämlich je nachdem ein präexistirendes oder ein neugebildetes Gewebe den Ausgangspunkt abgibt. — Die Metamorphose des Tuberkels anlangend, sieht er sie nicht als charakteristisch für denselben an, indem auch andere entzündliche Neubildungen, als Eiter, Krebs etc. unter gewissen Bedingungen dieselbe durchlaufen können, wesshalb er auch bei ihnen von tuberkelartiger Metamorphose sprach, ein Ausdruck, den er später, um Verwechslungen zu begegnen, mit dem der „käsigen Metamorphose“ vertauschte. (Lebert glaubte davon eine Uebersetzung durch das Wort „Phymatoid“ geben zu müssen).

Die sogenannten Tuberkelkörperchen (Gluge, Lebert) endlich sind nach ihm nur die veränderten Kerne der zerfallenden Elementartheile (und nicht, wie Henle angibt, Exsudatkörperchen).

Allen gegenüber trat Benno Reinhard **) hervor, mit der Behauptung, dass die Veränderungen, welche die Organe in dem tuberkulösen Krankheitsprocess erleiten, *nicht wesentlich verschieden* seien von den als *Entzündungen* bezeichneten

*) S. Würzburger Verhandlungen.

**) Annalen der Charité. Berlin 1850.

abnormen Zuständen *). „Das Eigenthümliche des tuberkulösen Processes, sagt R., besteht daher nicht in der Bildung und Ablagerung eines spezifischen pathologischen Produktes, sondern vielmehr darin, dass unter seinem Einfluss wiederholt Entzündungen mit zu meist chronischem Verlauf in verschiedenen Organen sich ausbilden.“ Und was den Tuberkel selbst betrifft, so leugnet R. demselben spezifisch eigenthümliche mikroskopische Formtheile, indem er ihn für nichts anderes erklärt, als für ein auf einer bestimmten Stufe der Entwicklung stehen gebliebenes Exsudat und sieht wiederum entgegen Virchow's Ansicht über die Tuberkelkörper die Tuberkulisirung eines Exsudates nicht als von der Eiterbildung differenten Process an. Er hat sich bei seinen Untersuchungen besonders auf den Befund in tuberkulösen Lungen gestützt und erklärt den grauen, granulirten Tuberkel für hervorgegangen aus disseminirten, gelatinösen Infiltrationen, die sich später zu Bindegewebe organisiren und induriren, während er den gelben Tuberkel seiner Genesis nach als ein eitrig infiltrirtes Lungenläppchen betrachtet, und das Eiterkörperchen, die Exsudatzelle als seine morphologische Grundlage; beide aber für Produkte chronischer Entzündungen. Diese (letztere) Entstehungsweise vindicirt Reinhard nun auch der sog. Tuberkelbildung in parenchymatösen Organen, dem Lymphdrüsensystem, den Schleimhäuten, serösen Häuten, Knochen, überhaupt allen Organen, die von derartigen Affektionen berührt werden.

Wenn nun allerdings den Erfahrungen derjenigen Männer, deren Ansichten ich so eben mitgetheilt habe, die meinigen sich als ein Minimum herausstellen, so glaube ich jedenfalls dennoch ein Recht zu besitzen, nach diesem Minimum mir ein eignes Urtheil zu erlauben. Reinhard hat unstreitig das ausgezeichnete Verdienst, sehr vielen unter dem Namen

*) B. Reinhard's pathologisch-anatomische Beobachtungen. ed. von Leubuscher.

„Tuberkel“ aufgeführten Produkte eben als Produkte chronischer Entzündungen nachgewiesen zu haben, allein er ging wohl zu weit, wenn er durchweg den Tuberkel von Virchow gänzlich leugnete. Vor Allem benutzte er, wie schon bemerkt, besonders die Lunge zu seinen Untersuchungen und gerade in diesem Organ möchte sich gewiss eine genaue Nachweisung und Scheidung der Produkte am schwierigsten gestalten. Am geeignetsten zur Untersuchung bietet sich ohne Zweifel der Tuberkel auf Schleim- und serösen Häuten dar, und in der That, glaube ich für meine Person, mich vollkommen von der Ansicht Virchow's hier überzeugt zu haben, ganz besonders noch bei der Acquisition der oben aufgeführten Fälle von Tuberkulose der Synovialis. Von dem Vorkommen von Tuberkeln in dem Knochengewebe konnte ich mich jedoch nicht (auch nicht an anderen Präparaten) überzeugen, und obwohl ich ein solches nicht in Abrede stellen kann, möchte ich doch hier die Ansicht Reinhard's vorziehen, der den Process der Knochentuberkulose als einen mehr weniger rein cariösen betrachtet, am allerwenigsten aber wäre meiner Ansicht nach eine derartige Infiltration, wie sie oben erwähnte 2 Fälle aufweisen in den Gelenkenden, für eine tuberkulöse zu erklären, so wenig, wie die bei der Meningealtuberkulose vorhandene Flüssigkeit als tuberkulös aufgefasst werden kann.

Dr. Gurlt in seinen Beiträgen zur pathologischen Anatomie der Gelenkkrankheiten *) leugnet die Knochentuberkeln gänzlich und erklärt sie mit Reinhard für eingedickte Eitermassen, und wenn Dr. Meinel in seinem schon erwähnten Aufsatz über Knochentuberkel sich wundert, dass man in den 40 Livraisons der pathologischen Anatomie von Cruveilhier vergebens nach einem Fall von Knochentuberkulose suche, so muss ihm zur Nachricht dienen, dass Cruveilhier, auf Experimente gestützt, in seiner allgemeinen path. Anat. (1849) für den tuberkulösen Process sowohl in den Knochen als auch in den Lungen dieselbe Ansicht wie Reinhard in Anspruch nimmt. In derselben Weise spricht sich endlich noch betreffs der Knochentuberkulose neben Anderen noch

*) Berlin 1853.

neuerdings Prof. Bardeleben *) in der Behandlung der Neubildungen aus, indem er sagt: „es ist durch Reinhard höchst wahrscheinlich gemacht, dass der Process der Tuberkelbildung, wie auch ältere Autoren annahmen, von chronischen Entzündungen nicht wesentlich verschieden sind und gerade bei spezieller Berücksichtigung derjenigen Organe, in welchen der Chirurg den Tuberkeln am häufigsten begegnet (Knochen und Lymphdrüsen), möchte gegen diese Anschauungsweise am wenigsten einzuwenden sein."

Ich habe oben noch angeführt, dass im Allgemeinen (nicht blos von der Wiener Schule) die Entstehung der Tuberkel immer auf eine Dyskrasie zurückgeführt wird. Es ist wohl nichts bequemer, als Zustände, deren lokale Beziehungen noch nicht ausreichend erforscht sind, kurzweg aus einer spezifischen Blutentmischung als deren Ursache herzuleiten. Allein hat die chemische Analyse, denn der Anatomie kommt es durchaus nicht zu, eine Crasenlehre begründen zu wollen, hat die Chemie je ein tuberkulöses Blut constatiren können? und wenn man die Erblichkeit der Tuberkulose, die durchaus nicht in Abrede gestellt werden kann, als Beweiss für eine Dyskrasie beigebracht hat, so möchte ich, (da die Tuberkulose bei dem unglücklichen Erben oft z. B. erst in den Pubertätsjahren eintritt), mit Prof. Virchow fragen **): „was treibt denn zwischendurch das dyskrasische Blut? und sind denn überhaupt in dem Blute die Momente dauerhafter und continuirlicher Zustände gegeben?" Die Anhänger dieser Lehre, sagt V. weiter, vergessen, dass das Blut in allen seinen Bestandtheilen variabel ist, und dass ein permanenter Zustand in ihm nur denkbar ist, wenn die neuen Elemente immer wieder in denselben Zustand, wie die früheren gerathen. Eine solche permanente Uebertragung ist aber allerdings denkbar und nothwendig anzunehmen bei Geweben, die sich aus sich selbst heraus ergänzen, indem hier wirklich eine Continuität der Elemente stattfindet, die sich durch endogene

*) Vidal-Bardeleben, Chirurgie.

**) Würzburger Verhandlungen. III. Bd. — Virchow's Archiv (neuestes Heft) über Cellularpathologie.

Bildung innerhalb des Gewebes erzeugen und in einander fortpflanzen; also können wohl die Mutterorgane des Blutes eine fehlerhafte Construktion erben und in Folge dessen eine Dyskrasie herbeiführen, nicht aber das Blut; die Dyskrasie ist hier die Folge, nicht die Ursache der Tuberkelorganisation.

Schliesslich aber, und erlaube ich mir, mit den Worten eines sehr geachteten pathologischen Anatomen *) zu schliessen, „hat aus vielen Gründen die Ansicht, dass bei dem tuberkulösen Process *lokale* und zufällige Ursachen im Spiele sind, ein *Anrecht auf Berücksichtigung* und dies um so mehr, weil hierdurch die Aussicht auf eine *experimentelle Begründung* der Lehre von der Tuberkelbildung eröffnet wird, während die hergebrachte Gewohnheit, im Tuberkel ein Produkt einer meist vererbten Anlage und Dyskrasie zu erblicken, von dem Wege der Forschung ablenkt, indem sie auf einen Glauben sich bezieht oder indem sie über dem Fahnden nach der der Beobachtung schwer zugänglichen Dyskrasie das näher liegende Produkt aus den Augen verliert oder vernachlässigt.“

*) Prof. Engel, Prager Vierteljahrsschrift: über Tuberkel.

Theses.

I.

Ossium ita dicta tuberculosis non existit.

II.

In lithotomia plerumque sectio alta praeferenda est.

III.

Syphilis secundaria est contagiosa.